

**Ramón A.
FERNANDEZ BUSSY**

**Carlos A.
PORTAGUARDIA**

ENFERMEDADES DE LA PIEL

**BASES PARA SU
ATENCIÓN PRIMARIA**

CUARTA EDICIÓN


UNR
EDITORIA

Fernández Bussy, Ramón Alfredo.

Enfermedades de la piel: bases para su atención primaria / Ramón Alfredo Fernández Bussy y Carlos A. Porta Guardia. 4ª ed. Rosario: UNR Editora. Editorial de la Universidad Nacional de Rosario, 2011.

582 p. : il. ; 26 x 18 cm.

ISBN 978-950-673-937-9

1. Medicina. 2. Enfermedades de la Piel. I. Porta Guardia, Carlos A. II. Título

CDD 616.5

Diseño de interior y de tapa: UNR Editora

ISBN 978-950-673-937-9



IMPRESO EN ARGENTINA - PRINTED IN ARGENTINA
UNR EDITORA - EDITORIAL DE LA UNIVERSIDAD NACIONAL DE ROSARIO
SECRETARÍA DE EXTENSIÓN UNIVERSITARIA

CAPÍTULO 12. Zoodermatosis	153
<i>Carlos Porta Guardia - Claudio R. Feijóo</i>	
Sección IV. Manifestaciones cutáneas en las ITS	
CAPÍTULO 13. Sífilis y otras ITS	169
<i>Carlos A. Porta Guardia</i>	
CAPÍTULO 14. ITS Circunstanciales (Dermatosis paravenéreas)	183
<i>María Gabriela Garrido - Carlos A. Porta Guardia</i>	
CAPÍTULO 15. Manifestaciones cutáneas en pacientes VIH-SIDA	189
<i>Ramón Fernández Bussy - María G. Garrido - Carlos Porta Guardia - Verónica Lizarraga</i>	
Sección V. Infecciones crónicas	
CAPÍTULO 16. Lepra	205
<i>Mónica Recarte - Graciela I. Cesarios - Silvia Barraza</i>	
CAPÍTULO 17. Tuberculosis cutánea y otras micobacteriosis	217
<i>Carlos A. Porta Guardia - Amalia Videla</i>	
CAPÍTULO 18. Leishmaniasis	229
<i>Aníbal Maciá - Arnaldo Maciá</i>	
CAPÍTULO 19. Micosis profundas	233
<i>Bernardo Nudenberg - Amalia Videla</i>	
Sección VI. Neoplasias cutáneas y sus precursores	
CAPÍTULO 20. Tumores benignos	257
<i>Graciela I. Cesarios - Susana Dagatti</i>	
CAPÍTULO 21. Precursores de carcinomas	265
<i>Carlos A. Porta Guardia - Susana Habermacher</i>	
CAPÍTULO 22. Epiteliomas y otros carcinomas	277
<i>Graciela M. Cesarios - Marina Rinaldi - Carlos Alonso - Adriana Bergero</i>	
CAPÍTULO 23. Precursores del melanoma	287
<i>Claudio R. Feijóo - Gabriel Salerni</i>	
CAPÍTULO 24. Melanoma cutáneo	295
<i>Jorge A. Gregoris - Gabriel Salerni - Adriana Bergero</i>	
CAPÍTULO 25. Precursores de linfomas	307
<i>Adriana Ferrero - Adriana Cacciabue - Marta Fritschy</i>	
CAPÍTULO 26. Linfomas cutáneos primarios	311
<i>María Gabriela Fontana - José María Cabrini - Marta Fritschy</i>	
CAPÍTULO 27. Angiosarcomatosis de Kaposi	319
<i>Rubén Tomasini - Sabina Boldt - José M. Cabrini</i>	
Sección VII. Manifestaciones cutáneas de enfermedades sistémicas	
CAPÍTULO 28. Dermatitis paraneoplásicas	325
<i>Carlos Porta Guardia - Mónica Bodo - Bernardo Nudenberg</i>	

LEISHMANIASIS

Aníbal Maciá - Arnaldo Maciá

Es un grupo de enfermedades parasitarias producidas por protozoos flagelados del género *Leishmania*, transmisibles a través de insectos hematófagos.

Entre los miembros del Orden **Diptera**, que comprende insectos como las moscas y mosquitos, se incluye a las especies agrupadas en la familia *Psychodidae*. La familia abarca a las «mosquitas de las letrinas» (subfamilia *Psychodinae*) y a los **flebótomos** (subfamilia *Phlebotominae*), grupo al cual pertenecen los vectores de la **leishmaniasis**, con gran importancia epidemiológica. Estos vectores son pequeños, oscuros, de patas largas y delgadas; en reposo, mantienen las alas levantadas (erectas), no plegadas. Sus representantes se caracterizan por la hematofagia de las hembras, ya que poseen aparato bucal picador-suctor. Por esta razón son capaces de transmitir protozoos a los agentes etiológicos de la leishmaniasis.

Los flebótomos se distribuyen principalmente en el trópico y el subtrópico, con unas pocas especies que alcanzan las zonas templadas de los hemisferios norte y sur, entre los 50° N y los 40° S de latitud, respectivamente (Lane, 1993). En América, los vectores de esas enfermedades pertenecen al género *Lutzomyia*. En Argentina hay 17 especies distribuidas en Salta, Jujuy, Tucumán, Catamarca, Formosa, Chaco, Santiago del Estero, Santa Fe, Misiones, Corrientes, Buenos Aires y Río Negro (Salomón, 2002).

Los requerimientos biológicos de estos insectos son muy estrictos, por lo que sólo habitan donde las condiciones ambientales permiten su desarrollo, por lo cual la enfermedad se evidencia en focos bien definidos, asociados a la presencia de los vectores. Los sitios donde se crían los estados inmaduros son terrestres, con alta humedad y materia orgánica; no crían en lugares típicamente acuáticos como charcos o lagunas. Los machos y las hembras succionan jugos azucarados de las plantas, pero las hembras chupan además sangre de vertebrados para posibilitar el desarrollo de los huevos. Los criaderos pueden

ser huecos de árboles, hojarasca húmeda, cavidades en el suelo, cuevas de roedores, etc. Hay especies antropófilas que conllevan más riesgo de transmisión de leishmaniasis, pero los perros domésticos actúan como reservorio porque también constituyen una fuente de sangre, por lo que se trata de una zoonosis. Las larvas son extremadamente difíciles de hallar.

Pasan por cuatro estadios larvales y se alimentan de materia orgánica y microorganismos en la película acuosa asociada al sustrato donde viven. La duración de cada estadio es muy variable y depende de la temperatura ambiental, pero en general el estado de larva dura de uno a dos meses. Luego de la etapa como larva pasan por un estado de pupa inactiva que dura entre cinco y diez días. Los picos de densidad de los vectores pueden ser anuales periódicos o excepcionales; la dinámica anual es bimodal o trimodal en el noroeste de nuestro país y más uniforme en el noreste, donde los inviernos son más templados, aunque los meses de mayor riesgo de transmisión sean los de otoño.

Los adultos alados emergen de las pupas durante el crepúsculo. Requieren sombra, fresco, poco viento y alta humedad, porque si estas condiciones no existen en su hábitat la supervivencia de estos insectos disminuye drásticamente. Se alimentan característicamente durante la noche, sobre todo durante las horas crepusculares. Las hembras inseminadas buscan una potencial fuente de sangre, a la que detectan principalmente por la emanación del CO₂ generado por la respiración. Cuando pican, introducen las piezas del aparato bucal, que forman estiletes, en las capas más superficiales de la piel mientras simultáneamente descargan saliva, entre cuyos componentes hay vasodiladores. Como consecuencia, se forma una pequeña gota de sangre extravascular (alimentación telmofágica), la cual es absorbida por un canal alimenticio hacia el intestino del flebótomo (Fotos 1 y 2).

La leishmania tiene un estadio promastigote, adaptado a vivir en el mosquito vector y en cultivos tisulares, y una fase de amastigote, adaptada a la vida intracelular en los tejidos humanos y animales. Producen un espectro amplio de enfermedad clínica, que va desde una infección sistémica hasta cuadros localizados cutáneos. Se han registrado tres especies diferentes de *Leishmania* como agentes etiológicos de las formas clínicas principales, las que pueden clasificarse en:

- **Leishmaniasis Cutánea** (Botón de Oriente) provocado por la *L. trópica*.
- **Leishmaniasis Cutáneo mucosa** (*L. Sudamericana*), originada por *L. braziliensis*.
- **Leishmaniasis Sistémica** (Kala-azar), causada por *L. donovani*.

También se las distingue como Leishmaniasis del Viejo y del Nuevo Mundo, con diferencias no sólo geográficas sino también en las especies causantes, los vectores, los reservorios y las presentaciones clínicas.

I. LEISHMANIASIS CUTÁNEA

El «botón de Oriente» es común en África, costa mediterránea, Asia menor y Rusia. Es un granuloma localizado en la piel expuesta a las picaduras

de los flebotomos sin afectar otros órganos, observándose un nódulo que se ulcera y evoluciona dejando cicatriz. Puede manifestarse en forma localizada (aguda, crónica o recidivada) o generalizarse luego por todo el tegumento.

II. LEISHMANIASIS CUTÁNEO-MUCOSA O SUDAMERICANA

Se observa en toda América Latina, desde México hasta Argentina, en donde afige a las provincias del norte del país. Se caracteriza por lesiones cutáneas de curso prolongado que, en fases avanzadas, afectan la mucosa de vías aéreas superiores. Las lesiones iniciales aparecen en los sitios de picadura del mosquito y consisten en un nódulo único o múltiple, eritematoso, duro y sobrelevado que crece gradualmente, luego se ulcera y se recubre por una costra.

La infección puede comprometer tardíamente (tres a diez años después) las membranas mucosas, consecuencia de la diseminación a través de la vía linfohemática.

Estas localizaciones son crónicas, destructivas, progresivas, recidivantes y más difíciles de tratar. Generalmente se afecta primero la mucosa nasal, la que se inflama y ulcera. Luego evoluciona crónicamente a la perforación del tabique cartilaginoso y la destrucción de las alas de la nariz. El hueso generalmente es respetado. Puede involucrar labios, faringe, piso de boca, laringe (ocasionando cambios en la voz) y tráquea. En el paladar provoca surcos longitudinales y transversales por retracción fibrosa originando la llamada «cruz espúndica». A diferencia de la Blastomycosis, no localiza ni en lengua ni en mucosa yugal o gingival.

Sin tratamiento adecuado lleva a la caquexia. Puede existir una forma diseminada, donde hay pocos componentes mucosos y un compromiso masivo de la piel con pápulas, nódulos y placas con gran cantidad de parásitos, observándose en pacientes anérgicos.

Los **diagnósticos diferenciales** deben realizarse con TBC orificial, blastomycosis, Lepra lepromatosa, Sífilis tardía, Pioderma e Histoplasmosis.

III. LEISHMANIASIS SISTÉMICA, VISCERAL O KALA-AZAR

Es una enfermedad que se observa en África, India, China y el Mediterráneo. La *L. donovani* parasita las células del sistema retículoendotelial de todos los tejidos y se disemina por los macrófagos infectados circulantes. Se caracteriza por un curso prolongado de fiebre, hepatoesplenomegalia, adenopatías, anemia, leucopenia, mal estado general y púrpura. La piel de la cara se hiperpigmenta por depósitos de melanina (kala azar significa «fiebre negra») y, en caso de falta de tratamiento, la muerte se produce en el curso de uno a dos años.

Diagnóstico de la Leishmaniasis

Identificación del parásito en biopsias, extendidos y cultivos tisulares. La serología y la técnica de ELISA pueden diferenciar las distintas cepas. La prueba

cutánea de la *Leishmania* (Intradermoreacción de Montenegro) es una reacción de hipersensibilidad retardada positiva en individuos que padecen o han padecido la enfermedad; no indica que la infección esté activa y además suele ser negativa en las formas diseminadas y anérgicas, por lo que no se trata de una determinación concluyente.

Tratamiento

No existe aún un tratamiento efectivo en todos los casos. Se han utilizado agentes físicos, quimioterápicos, antibióticos y quirúrgicos. Para la *Leishmania brasiliensis*, la única especie aislada en nuestro medio, siempre deben emplearse tratamientos sistémicos, ya que se disemina por vía linfática y hemática. Ha demostrado mayor efectividad el uso de antimoniales pentavalentes, como el Glucantime (antimoniato de meglumina), usado vía IM o intralesional. Tiene importantes efectos adversos por lo que se administra con el paciente internado.

Algunos trabajos publicados recientemente refieren al uso de Sulfato de Aminosidina (Paromicina o Gabromicina) parenteral, usado en conjunto con el Antimoniato de Meglumina, en series de 10-12 días, hasta completar 3 meses de tratamiento. Los resultados indicarían que su uso combinado reduciría la dosis total a emplear de Glucantime, lo que por ende contribuye a disminuir toxicidad y costos.

Otras alternativas son Anfotericina B, Dapsona, Pentamidina, Interferón gamma.